

КЛИНИЧЕСКАЯ СИНДРОМОЛОГИЯ И СИМПТОМАТОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ: СИНДРОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

КЛІНІЧНА СИНДРОМОЛОГІЯ І СИМПТОМАТОЛОГІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ КРОВООБІГУ: СИНДРОМ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПРЕТЕНЗІЇ

Н.И. Яблучанский, Л.А. Мартимьянова, О.Ю. Бычкова, Н.В. Лысенко,
Н.В. Макиенко, Е.Е. Томина, И. В. Солдатенко

Кафедра внутренней медицины,

Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина

2014

Определение

Артериальная гипертензия (АГ) – клинический синдром с зарегистрированным стабильным повышением (более 139/89 мм рт. ст.) артериального давления (АД) по данным не менее чем двухкратных измерений при двух или более последовательных визитах пациента с интервалом не менее 1 недели

Замечание

- Критерии нормального АД устанавливаются на основании обследования больших групп населения
- «граница между нормальным и повышенным АД определяется таким его уровнем, выше которого вмешательства, как показывает опыт, уменьшают риск вредных для здоровья последствий»

*Экспертный комитет ВОЗ
по контролю за артериальной гипертензией, 1999*

Историческая справка

- 1843 - первые измерения АД у животных во Франции Пуазейлем
- 1856 - первое измерение АД у человека Февре прямым (инвазивным) методом
- 1890 - итальянский педиатр Рива-Роччи предложил измерять АД на плечевой артерии с помощью манжетки и ртутного тонометра
- 1905 - русский врач Н.С. Коротков предложил аускультативный способ измерения АД ртутным манометром
- Золотой стандарт измерения АД – ртутный тонометр Рива-Роччи + способ Короткова.
- На практике сегодня мембранные электронные автоматические измерители АД



Scipione Riva-Rocci

Уровни АД

(у лиц в возрасте более 18 лет в рекомендациях Европейских обществ артериальной гипертензии и кардиологии по ведению артериальной гипертензии с нашими изменениями и дополнениями)

Категория		Систолическое	Диастолическое
<i>Ортостатическая артериальная гипотензия (степень падения артериального давления спустя 3 минуты после перехода с горизонтального в вертикальное положение)</i>		<i>>20 мм рт. ст.</i>	<i>>10 мм рт. ст.</i>
<i>Низкое, артериальное давление</i>		<i>< 90</i>	<i>< 60</i>
Оптимальное		90-120	60-80
Нормальное		121-129	81-84
<i>Высокое нормальное</i>		<i>130-139</i>	<i>85-89</i>
<i>Артериальная Гипертензия</i>	<i>Степень 1 (мягкая)</i>	<i>140-159</i>	<i>90-99</i>
	<i>Степень 2 (умеренная)</i>	<i>160-179</i>	<i>100-109</i>
	<i>Степень 3 (тяжелая)</i>	<i>≥ 180</i>	<i>≥ 110</i>
	<i>Изолированная систолическая</i>	<i>≥ 140</i>	<i>< 90</i>

Реальная статистика

- По усредненным мировым статистическим данным повышенное АД имеет почти каждый четвертый взрослый
- Каждый третий не знает об этом
- Каждый шестой из знающих никаких действий по этому поводу не предпринимает
- Каждый пятый принимает, но от случая к случаю
- Оставшийся лечится адекватно

Новая парадигма

- Повышенное АД называют безмолвным убийцей
- Весьма часто, не проявляясь, оно приводит к ранней инвалидизации и преждевременной смерти («прерванный полет»)
- Исторически больше внимания уделялось диастолическому, а не систолическому АД как предиктору сердечно-сосудистой смертности и фатальных событий
- Сегодня парадигма сменилась, и одинаковое значение придается обоим, систолическому и диастолическому АД

Первичная и вторичная АГ

- АГ условно классифицируют на первичную (эссенциальную, идиопатическую) и вторичную
- Первичная та, в основе которой лежит первичное повышение АД, более точно, природу которой установить не удалось
- Установить не удалось - не означает, что ее природа именно в первичном повышении АД
- С развитием методов визуализации сдает бастионы первичная АГ и растет по частоте и значимости вторичная АГ

Контролируемые факторы риска АГ

- высокий холестерин крови
- высокое артериальное давление
- курение, пассивное тоже
- злоупотребление алкоголем
- гипергликемии, сахарный диабет
- избыточный вес
- воспалительные заболевания
- низкая физическая активность
- психосоциальный дистресс
- возраст (биологический)

Неконтролируемые факторы риска АГ

- пол
- семейный (наследственный) анамнез (наследственность)

Общий кардиоваскулярный риск

концепция общего кардиоваскулярного риска (КВР) 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension ESCARDIO (EOK)

Таблица 1. Стратификация кардиоваскулярного риска по 4 категориям: уровни систолического АД (САД) и/или диастолического АД (ДАД); факторы риска; поражение органов-мишеней; сопутствующие клинические состояния

АД, мм рт. ст.					
Другие факторы КВР, поражение органов-мишеней и заболевания	Нормальное САД 120-129 или ДАД 80-84	Высокое нормальное САД 130-139 или ДАД 85-89	1 степень САД 140-159 или ДАД 90-99	2 степень САД 160-179 или ДАД 100-109	3 степень САД 180 или ДАД 110
Нет других факторов КВР	Средне- популяционный риск	Средне- популяционный риск	Низкий дополнительный риск	Средний дополнительный риск	Высокий дополнительный риск
1-2 фактора КВР	Низкий дополнительный риск	Низкий дополнительный риск	Средний дополнительный риск	Средний дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск
3 фактора КВР, поражение органов-мишеней, метаболический синдром или сахарный диабет	Средний дополнительный риск	Высокий дополнительный риск	Высокий дополнительный риск	Высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск
Установленные кардиоваскулярные и почечные заболевания	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск

Причина (этиология) АД

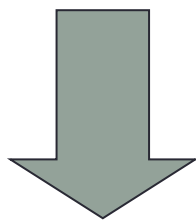
- Локальная - стабильное (на известных временных интервалах) повышение АД в покое и при стрессе и связанные с ним изменения сосудистой стенки
- Причина повышения систолического АД (САД) - рост давления выброса крови сердцем из-за повышения скорости и силы сердечного выброса (хронический гиперреактивный дистресс), активация системных и локальных адренергических (симпатическое звено вегетативной нервной системы, мозговое вещество надпочечников, СИФ-клетки миокарда, барорецепторы сосудов, др.) и связанных с ними (ренин-ангиотен-альдостероновая система, вазоактивные пептиды) структур, повышение жесткости стенок артерий
- Причина повышения диастолического АД (ДАД) - хроническое повышение сосудистого тонуса, в котором значительная роль принадлежит эндотелию сосудов - ключевому регулятору сосудистых функций, с последующей гипертрофией гладких мышц артерий мышечного и эластомышечного типа

АГ как источник множества сердечно-сосудистых патологических состояний

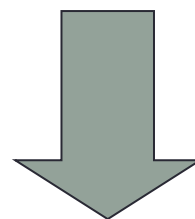


АГ и частота ведущих сердечно-сосудистых патологических состояний

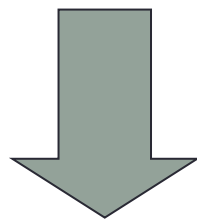
У лиц с высоким АД



В 7 раз выше риск
мозгового инсульта



В 3 —4 раза выше риск
возникновения
ишемической болезни



В 7 раз чаще
развивается
инфаркт миокарда

Основные системы регуляции АД

Системы

Прессорная

Симпатоадреналовая система
Ренин-ангиотензин-
альдостероновая система
Антидиуретический гормон
Прессорные простагландины
(тромбоксан A_2 ,
простагландин $F_{2\alpha}$)
Эндотелины

Депрессорная

Барорецепторы синокаротидного синуса
аорты
Каллекреин-кининовая система
Депрессорные простагландины (A , D , E_2 ,
простациклин J_2)
Предсердный натрийуретический пептид
Эндотелийзависимый фактор релаксации
Допаминэргическая депрессорная система

Система кратковременного контроля АД

- барорецепторы крупных артерий \Rightarrow центры головного мозга \Rightarrow симпатические нервы \Rightarrow резистивные сосуды, емкостные сосуды, сердце \Rightarrow изменение артериального давления
- почечный (плазменный) эндокринный контур (юктагломерулярный аппарат) \Rightarrow ангиотензин II \Rightarrow резистивные сосуды \Rightarrow изменение артериального давления

Физиологические эффекты (AT_1) ангиотензиновых рецепторов

- вазоконстрикция
- стимуляция синтеза и секреции альдостерона
- реабсорбция натрия в почечных канальцах,
- гипертрофия кардиомиоцитов
- пролиферация гладкомышечных клеток сосудов
- усиление периферического действия норадреналина
- усиление активности центральных звеньев симпатoadреналовой системы
- усиление высвобождения вазопрессина
- снижение почечного кровотока
- торможение секреции ренина

Физиологические эффекты (AT₂) ангиотензиновых рецепторов

- стимуляция апоптоза
- антипролиферативный эффект
- дифференцировка и развитие эмбриональных тканей
- снижение пролиферации клеток эндотелия,
- вазодилатация

Эффекты повышения активности симпатoadреналовой системы

- периферическая вазоконстрикция с увеличением венозного возврата крови к сердцу и ростом ударного выброса
- увеличение ЧСС, в сочетании с возрастающим ударным объемом увеличивающего минутный объем крови
- спазм мелких артерий и атериол с увеличением периферического сопротивления за счет стимуляции альфа-1-адренорецепторов
- увеличение синтеза и секреции ренина в ответ на сужение сосудов почек с усилением образования ангиотензина II и дальнейшим повышением АД
- стимуляция выделения надпочечниками альдостерона с усилением синтеза антидиуретического гормона и дальнейшей задержкой натрия и воды
- рекрутирование из депо форменных элементов крови, активация системы свертывания и повышение вязкости крови
- другие механизмы

От эндотелия до ЦНС

- Эндотелий - не пассивный барьер между кровью и тканями, но активный орган, дисфункция которого является обязательным компонентом патогенеза практически всех сердечно-сосудистых заболеваний, включая атеросклероз, гипертонию, ишемическую болезнь сердца, хроническую сердечную недостаточность, а также участвует в воспалительных реакциях, аутоиммунных процессах, диабете, тромбозе, сепсисе, росте злокачественных опухолей и т.д.
- Действие медиаторов и нейрогормонов осуществляется через специфические рецепторы, расположенные на поверхности клеток эндотелия; ряд веществ (арахидоновая кислота, А-23187) воздействует на эндотелиальную клетку, минуя рецепторы, непосредственно через клеточную мембрану

Значение воспаления

- Компоненты ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, и не только, стимулируют на местном уровне провоспалительные молекулы, такие как циклооксигеназу-2, макрофагальный хемоаттрактантный протеин-1, фактор некроза опухоли-альфа
- Последние рекрутируют из депо синусов костного мозга колониеобразующие клетки, активируют многие формы лейкоцитов крови и тканей
- Эти клетки формируют пролиферативный пул воспаления, в отягощенных условиях выступающий важным фактором соединительнотканного замещения подвергающихся дистрофии и деструкции стенок артериальных сосудов, сосудов и органоспецифичных тканей мозга, миокарда, почек, других органов-мишеней

Тоны Короткова

Фаза	Признаки на этапах при выпуска воздуха из раздуваемой части манжеты тонометра
1	Диапазон падения артериального давления, на котором слышны постоянные тоны. Первый из двух последовательных тонов определяется как систолическое артериальное давление
2	Появление шума и "шуршащего" звука
3	Нарастающий по интенсивности хрустящий звук
4	Приглушение и появление мягкого "дующего" звука. Фаза используется для определения диастолического артериального давления при слышимости тонов до нулевого деления
5	Исчезновение последнего тона - соответствует уровню диастолического артериального давления

Правила изменения АД 1

- не принимать пищу за 1-2 часа, не употреблять кофе, крепкий чай за 1 час, не курить за 30 минут, отдыхать не менее 5 минут (при предшествовавшей физической нагрузке - 30 минут) до измерения;
- не принимать симпатомиметики (в том числе назальные и глазные капли);
- использование тонометра, поверенного метрологической службой;
- измерение проводится в тихой, спокойной, удобной обстановке при комфортной температуре в удобной позе сидя, рука на столе;
- во время проведения измерений разговаривать не рекомендуется;

Правила изменения АД 2

- манжета на обнаженном плече на уровне сердца, середина раздуваемой части манжеты должна находиться точно над артерией, нижний край манжеты на 2.5 см выше локтевого сгиба, раздуваемая часть манжеты должна охватывать не менее 80% длины и 40% окружности плеча, между манжетой и поверхностью плеча должен проходить палец;
- мембрана стетоскопа должна плотно всей поверхностью прилегать к поверхности плеча сразу над локтевой ямкой по внутренней поверхности плеча без сильного давления, чтобы не вызвать дополнительную компрессию плечевой артерии; головка стетоскопа не должна касаться манжеты или трубок - звук от соприкосновения с ними может нарушить восприятие тонов Короткова;

Правила изменения АД 3

- указатель давления должен находиться на нулевой отметке;
- точность измерения составляет 2 мм рт. ст.;
- повторные измерения артериального давления не ранее, чем через 5 минут;
- у лиц в возрасте старше 65 лет, с сахарным диабетом и принимающих антигипертензивные препараты измерения следует проводить через 2 минуты после пребывания в положении стоя.

Правила изменения АД 4

- Кратность измерений: не менее двух измерений (первичное измерение на обеих руках с последующими измерениями на руке, где давление выше; если разница в давлении на обеих руках не более 2 мм рт. ст. - измерения на правой руке) с интервалом не менее 1 минуты; при разнице в результатах более 5 мм рт. ст. дополнительное измерение с принятием за регистрируемое значение среднего из двух последних измерений;

Правила изменения АД 5

Измерения:

- Быстро повысить давление в манжете до уровня, на 20 мм рт. ст. превышающего систолическое артериальное давление (по исчезновению пульса);
- снижать давление в манжете со скоростью 2 мм рт. ст. в секунду;
- уровень давления появления первого тона соответствует систолическому артериальному давлению (фаза 1 тонов Короткова) - при выраженных нарушениях сердечного ритма (например, мерцательная аритмия) величина систолического артериального давления от сокращения к сокращению варьирует и для его более точного определения следует произвести дополнительное измерение;

Правила изменения АД 6

Измерения:

- уровень давления исчезновения тонов (фаза 5 тонов Короткова) соответствует диастолическому артериальному давлению; при отсутствии фазы 5 тонов Короткова за диастолическое артериальное давление принимают начало фазы 4 тонов Короткова (резкое приглушение звука, появление мягкого "дующего" звука); при диастолическом артериальном давлении более 90 мм рт. ст. измерение продолжают на протяжении 40 мм рт. ст., и менее - 10-20 мм рт.ст. после исчезновения последнего тона, чтобы избежать определения ложно повышенного диастолического артериального давления при возобновлении тонов после аускультативного провала;
- при слабых тонах перед измерением рекомендуется поднять руку и выполнить ряд сжимающих движений кистью с повторением измерения без сильного надавливания на область прослушивания артерии мембраной фонендоскопа;
- после измерения записывают, на какой руке проводилось измерение, размер манжеты, положение пациента, фазы тонов Короткова, по которым зарегистрировано давление, например, К1/К5 или К1/К4; если полное исчезновение тонов не наблюдается, фаза 5 тонов считается равной 0.

Примеры тонометров



Ртутные



Механические



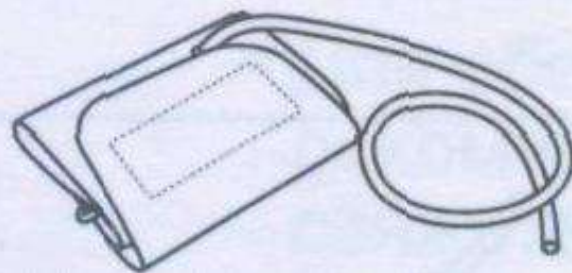
Полуавтоматические



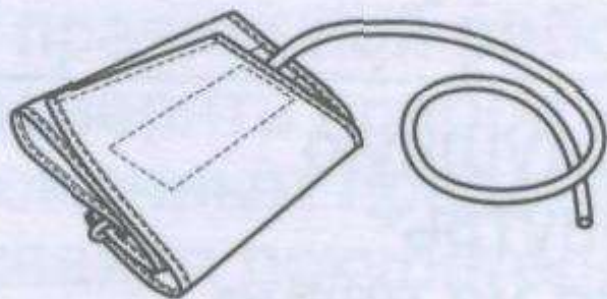
Автоматические

Правильно подберите манжету

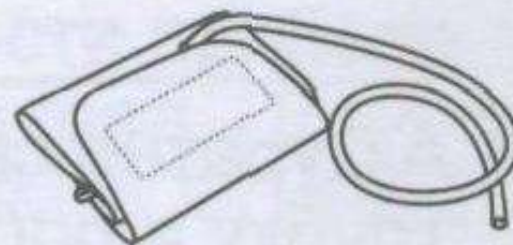
Средняя манжета
Окружность руки 22–32 см



Большая манжета
Окружность руки 32–42 см



Малая манжета
Окружность руки 17–22 см



Типы суточного изменения АД

- нормальная (оптимальная) степень ночного снижения артериального давления ("dippers") – суточный индекс в диапазоне 10-20%;
- недостаточная степень ночного снижения артериального давления ("non-dippers") – суточный индекс от 0% до 10%;
- повышенная степень ночного снижения артериального давления ("over-dippers") – суточный индекс от 10% до 20%;
- устойчивое повышение ночного артериального давления ("night-peakers") – суточный индекс < 0 .

Граничные значения АД для определения АГ при разных способах измерений

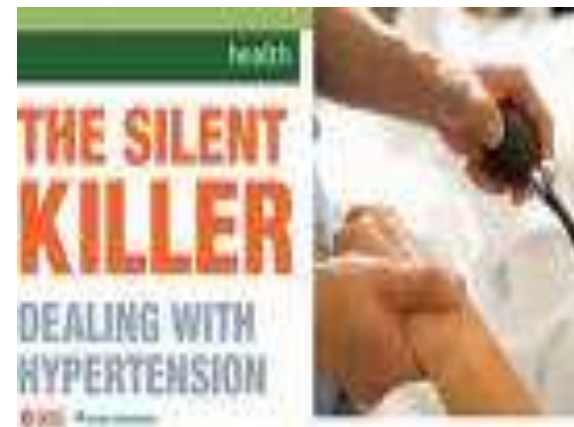
Место измерения АД	САД	ДАД
Офис	140	90
Дома	135	85
СМАРТ	125	80

Диагностические процедуры при АГ

- Повторные измерения АД
- Интервьюирование
- Физическое обследование
- Лабораторные и инструментальные исследования

ПРИЗНАКИ И СИМПТОМЫ

- **Нет симптомов** — у многих пациентов артериальная гипертензия выявляется как случайная находка
- **Неспецифические симптомы**
 - Головная боль
 - Утренняя головная боль
 - Тиннитус - звон в ушах
 - Головокружение
 - Путаница
 - Повышенная утомляемость
 - Одышка
 - Изменения зрения - слепота
 - Тошнота
 - Тревога
 - Носовые кровотечения
 - Сердцебиения
 - Покраснение, побледнение кожи
 - Боль в груди



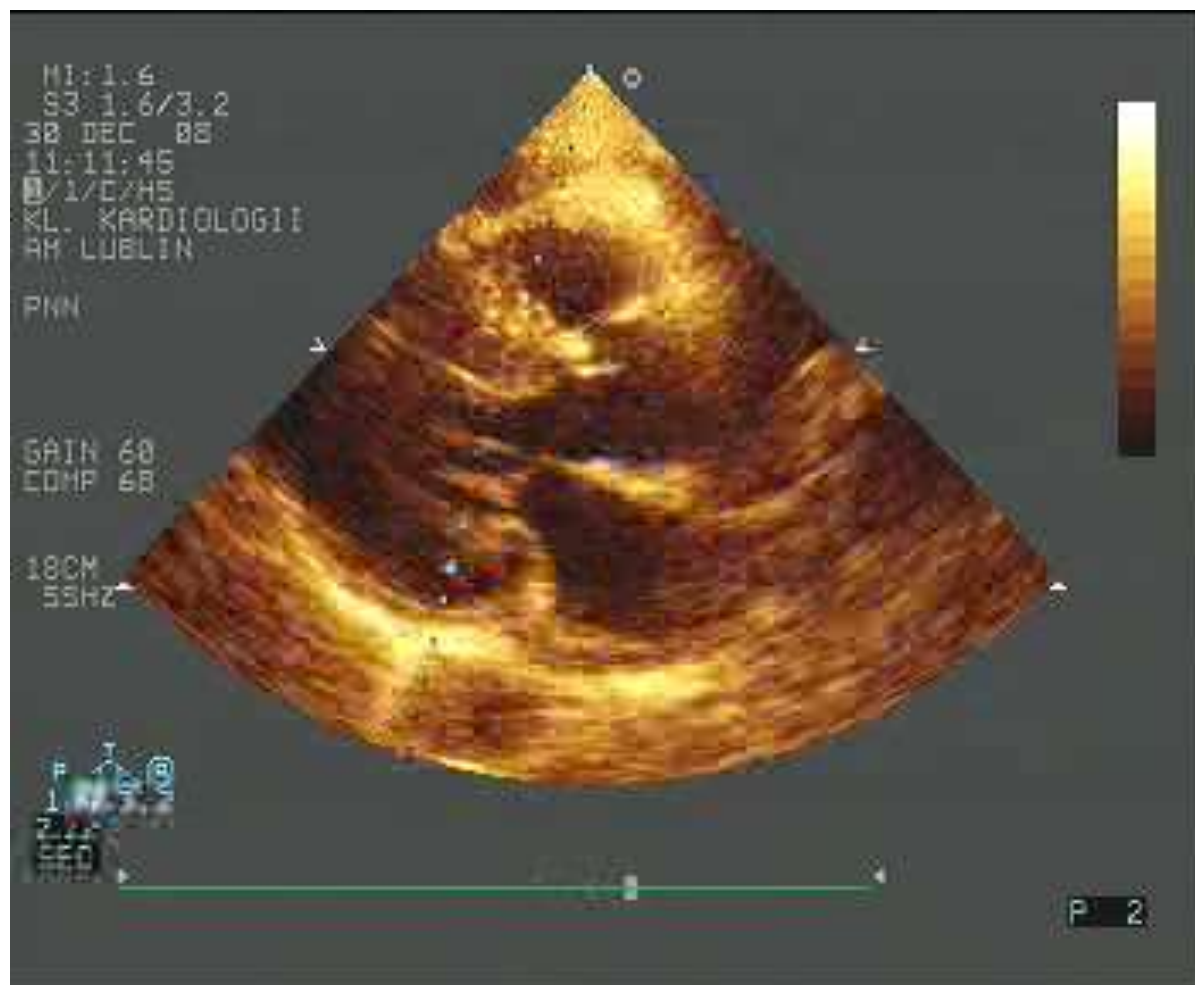
Лабораторные и инструментальные исследования – рутинные тесты

- Уровень глюкозы натощак
- Сывороточный холестерин и липидные фракции
- Сывороточные триглицериды натощак
- Сывороточные калий
- Сывороточная мочеваая кислота
- Сывороточный креатинин
- Примерный клиренс креатинина
- Гемоглобин и гематокрит
- Анализ мочи
- Электрокардиограмма

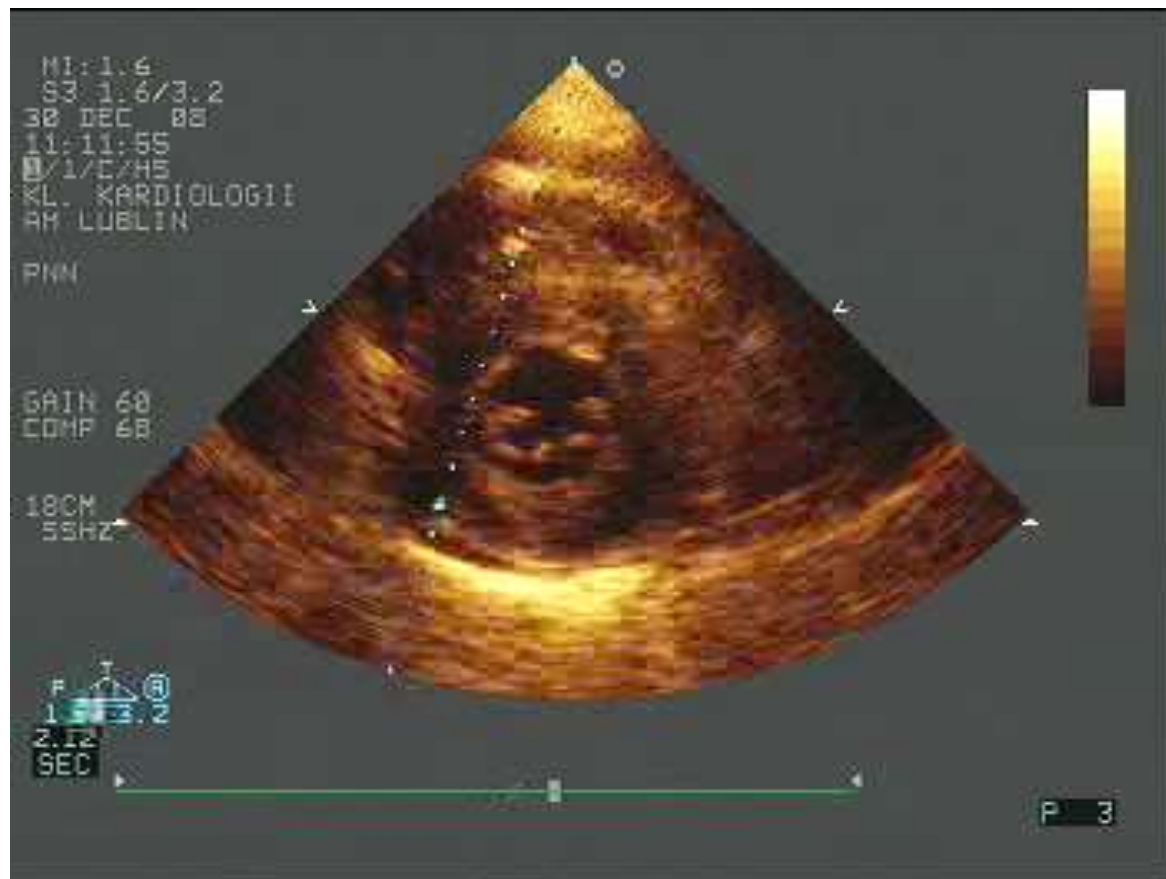
Лабораторные и инструментальные исследования

- Эхокардиограмма
- Ультразвуковое исследование сонной артерии
- Количественная протеинурия
- Исследование глазного дна
- Тест на толерантность к глюкозе (при глюкозе натощак >5.6 ммоль/л)
- Домашнее и суточное изменение АД

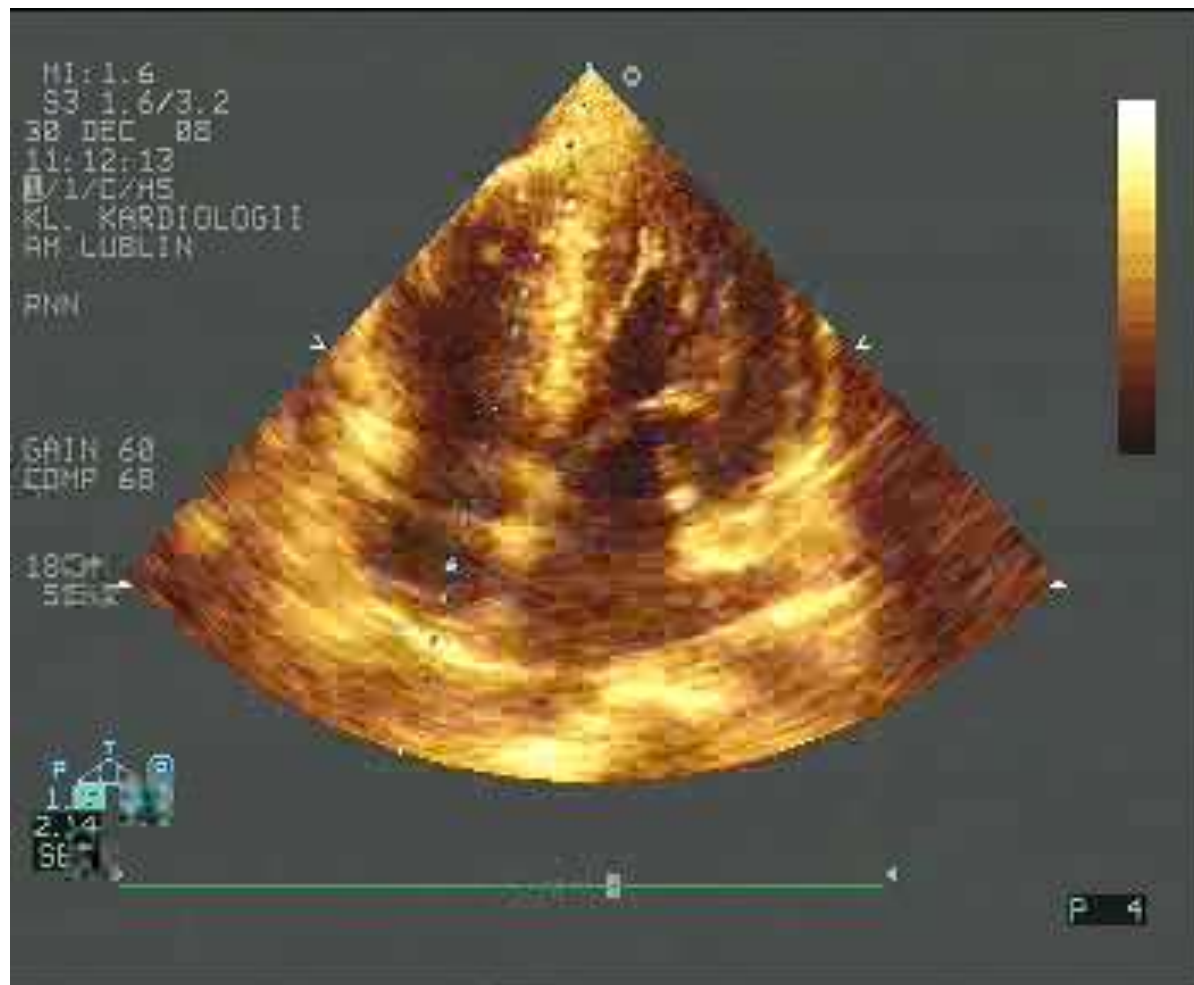
Гипертрофия левого желудочка



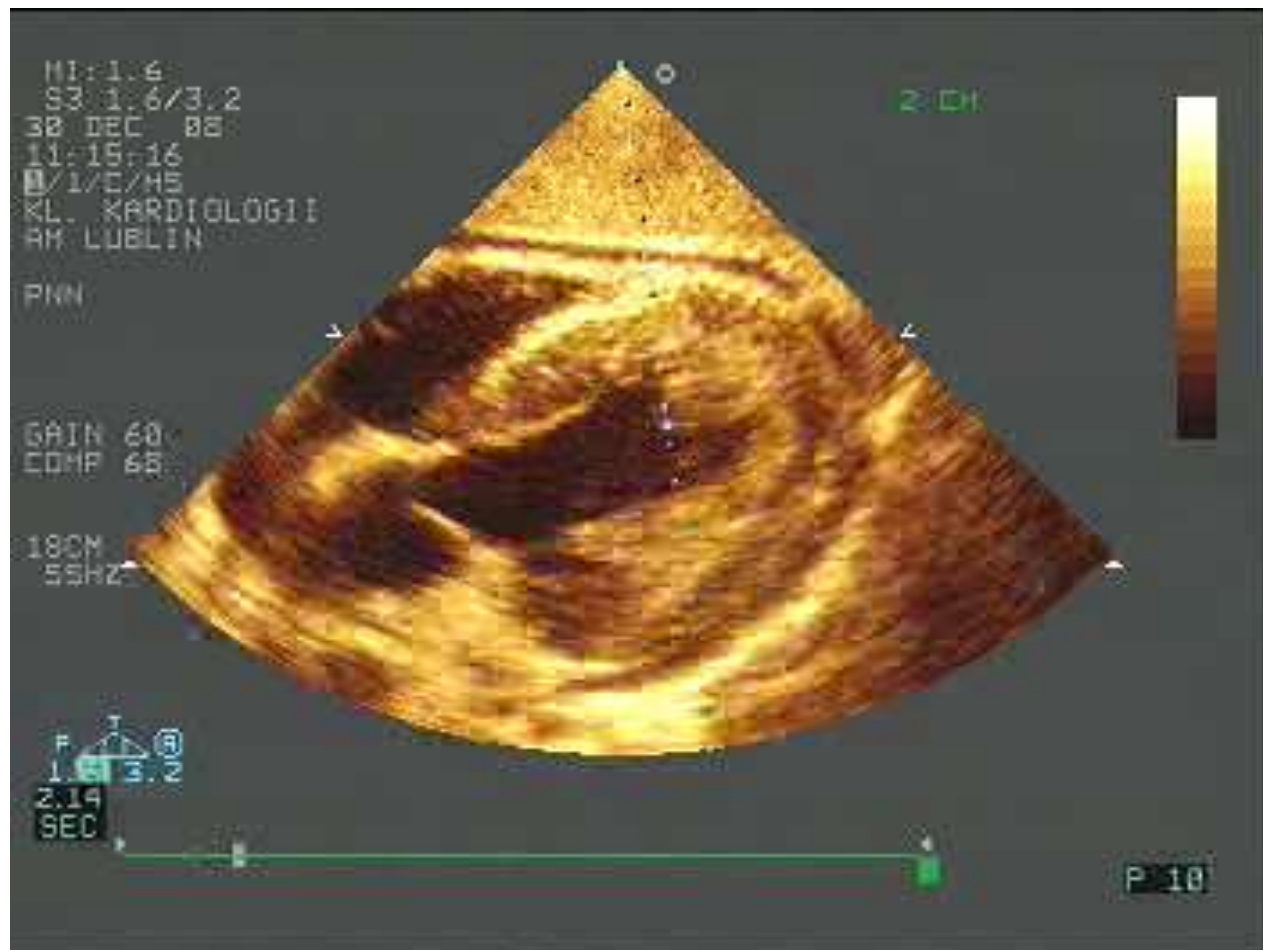
Гипертрофия левого желудочка



Гипертрофия левого желудочка



Гипертрофия левого желудочка



Расширенные лабораторные и инструментальные исследования

- Оценка мозговых, сердечных, почечных, сосудистых повреждений:
- Измерение уровней ренина, альдостерона в плазме крови и моче
- атрериография, томографические исследования (КРТ, МРТ, др.)

Уровни изменений сетчатки при АГ (Keith, Wagener, Barker)

Уровни изменений	Изменения						
	Артериолы		Кровоизлияния		Экссудаты		Отёк диска зрительного нерва
	Соотношение диаметров и изменения артериол и венул		Фокальный спазм		-	-	-
0 (норма)	3 : 4		1 : 1		-	-	-
I	1 : 2		1 : 1		-	-	-
II	1 : 3		2 : 3		-	-	-
III	1 : 4		1 : 3		+	+	-
IV	Тонкие фиброзные нити		Облитерация дистальных отделов		+	+	+

Стадии артериальной гипертензии (ВОЗ)

- I - нет поражения органов-мишеней,
- II - по крайней мере один из следующих признаков поражения «органов-мишеней»:
 - гипертрофия левого желудочка,
 - локальное или генерализованное сужение артерий сетчатки,
 - микроальбуминурия (выделение с мочой более 50 мг/сутки альбумина), протеинурия, небольшое повышение концентрации креатинина в плазме (12-2,0 мг/дл),
 - атеросклеротическое поражение аорты, коронарных, сонных, подвздошных или бедренных артерий,
- III - признаки нарушения функции или повреждения «органов-мишеней»
 - сердце: стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность,
 - головной мозг: преходящие нарушения мозгового кровообращения, инсульт, гипертоническая энцефалопатия,
 - глазное дно: кровоизлияния и экссудаты с отёком диска зрительного нерва или без него,
 - почки: концентрация креатинина в плазме более 2 мг/дл, хроническая почечная недостаточность,
 - сосуды: расслаивающаяся аневризма, окклюзионное поражение периферических артерий.

Причины вторичной АГ

- Болезни паренхимы почек
- Реноваскулярная гипертензия
- Феохромоцитома
- Первичный гиперальдостеронизм
- Синдром Кушинга
- Обструктивное апноэ сна
- Коарктация аорты
- Вызванная лекарственными средствами АГ

Как часто необходимо контролировать АД

- АД < 130/85 - контроль раз в 2 года
- АДс 130-139, АДд 85-89 – контроль раз в 1 год
- АДс 140-159, АДд 90-99 – контроль в течение 2 месяцев
- АДс 160-179, АДд 100-109 – оценить в течение 1 месяца
- АД > 180/110 – обратиться к мед. специалисту немедленно

Примеры формулирования диагноза

- Артериальная гипертензия 1 ст. Дислипидемия. КВР 2.
- Артериальная гипертензия 2 ст. Гипертоническое сердце. Желудочковая экстрасистолия. КВР 3.
- Артериальная гипертензия 2 ст. Риск 4. СД, 2 тип, стадия клинико-метаболической субкомпенсации, средней ст. тяжести, диабетическая микроангиопатия сосудов нижних конечностей.
- Артериальная гипертензия 3 ст. ИБС: стенокардия напряжения ФК 2. Атеросклероз аорты, венечных артерий. Н 1. КВР 4.
- Поликистоз почек. Хр. пиелонефрит, вне обострения. Вторичная нефрогенная артериальная гипертензия. КВР 4.

Не принимай на веру услышанное только потому,
что ты это слышал.

Не следуй традициям только потому,
что многие следовали им до тебя.

Не следуй за своими учителями только из уважения
к их авторитету и возрасту.

Лишь все изучив, лишь самостоятельно узнав,
что твое деяние послужит благу других, -
тогда прими его и живи ради него.

Будда